

Aus dem Ambulatorium der Medizinischen Klinik
der Universität Erlangen
Leiter: Prof. Königer

Über die Ursachen der Abschwächung des ersten Herztones.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Tsing Ma

aus Shanghai, China.

Druck von Ferdinand Weißmann, Erlangen

1 9 3 6

1026.74

Referent: Professor Dr. Königer.

Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.



Tag der mündlichen Prüfung: 21. Januar 1936.

Die Methoden der klinischen Herzuntersuchung, durch die wir über den Zustand und die Funktion des Herzens Aufschluß gewinnen können, sind sehr vielfältig. Eine der regelmäßig angewandten und ergebnisreichen Untersuchungsmethoden ist die Auskultation. Aus Art, Lautheit und Dauer, aus Reinheit, Klangfarbe und Rhythmus der über dem Herzen hörbaren Schallerscheinungen vermag der Geübte wertvolle diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Ein sehr wichtiges durch Behorchung wahrnehmbares Symptom, das aber bisher ganz uneinheitlich gedeutet oder gar mißachtet wurde, ist die Abschwächung des ersten Herztones. Wegen der ungenügenden und ungleichmäßigen Würdigung dieser Erscheinung in der Klinik habe ich auf Anregung von Herrn Professor Königer versucht, durch sorgfältige Durchsicht des Schrifttums einen kritischen Ueberblick über die verschiedenen Auffassungen von den Ursachen und der klinischen Bedeutung der Abschwächung des ersten Herztones zu gewinnen und einen gangbaren Weg zur diagnostischen Verwertung dieses Symptomes zu zeigen.

Um uns mit dem eigentlichen Problem auseinanderzusetzen zu können, müssen wir zunächst über die Entstehung des ersten Herztones uns klar zu werden suchen.

I. Die Entwicklung der Lehre von der Entstehung des ersten Herztones.

Beim Auskultieren eines Herzens sind bei jedem Herzschlag zwei kurze zusammengehörige Geräusche hörbar („bruits normaux“ der Franzosen): ein erster oder systolischer und ein zweiter oder diastolischer Herzton. Der erste Ton ist im allgemeinen etwas dumpfer (tiefer), gedehnter (von längerer Dauer) und weniger

scharf begrenzt als der zweite; er ist aber über dem unteren Teil des Herzens (einwärts der Herzspitze bis zum Brustbein) normaler Weise durchweg wesentlich lauter, über der Herzbasis merklich leiser als der zweite Ton.

Schon Harvey kannte, wie aus einem Werke (de motu Cordis, V. Cap.) zu ersehen ist, die Herztöne. Doch vergingen noch über 200 Jahre, bis ihre Bedeutung für die Diagnostik durch Laennec erkannt und gelehrt wurde (de l'auscultation médiate, Paris 1819). Laennec glaubte, daß der erste Herzton mit der Systole der Kammern, der zweite mit derjenigen der Vorhöfe zusammenfalle. Das hat sich jedoch nicht als richtig erwiesen: zuerst Turner und dann Hope Williams, Carlile Magendie wiesen nach, daß zwar der erste Herzton während der Kammersystole gehört werde, daß aber der zweite Ton unmittelbar nach dem ersten, d. h. sofort nach der Kammersystole, folgt und daß nach ihm die Herzpause eintritt. Weil nun die Systole der Vorhöfe derjenigen der Kammern kurz vorausgeht, so kann erstere nicht die Ursache des zweiten Tones sein.

Im Laufe der Zeit schwoll eine Flut an von Theorien über die Entstehung der „Herztöne“. So zählte Sandborg 1881 (résumé des études sur les bruits du coeur. Christiania 1881 S. 6) nicht weniger als etwa 40 Erklärungsversuche, welche während der letzten 50 Jahre zur Deutung der Herztöne aufgestellt worden sind.

Und heute, nach wiederum 50 Jahren, gilt immer noch Kürschner's Ausspruch vom Jahre 1844 über die Theorie der Herztöne (Wagner's Handwörterbuch 2 S. 95, 1844): „kaum möchte in der Physiologie noch ein Kapitel zu finden sein, welches mehr bearbeitet, und reicher an Kontroversen mit weniger Aussicht zur endlichen Lösung ist.“

Allgemeine Uebereinstimmung besteht heute darüber, daß unsere sogen. Herztöne in physikalischem Sinne keine Töne, sondern Geräusche sind, da sie aus Schwingungen mit verschiedener und stetig wechselnder Ampli-

tude und Periode zusammengesetzt sind; die Deutschen halten aber an der gewohnten Bezeichnung „Herztöne“ fest.

Die überwiegende Mehrzahl der bisherigen Forschungen hat sich nun mit der Bestimmung des Sitzes der Ton-Entstehung, d. h. mit der Ermittlung derjenigen Teile des Herzens beschäftigt, deren Schwingungen die Tonbildung erzeugen. Nachdem 1810 Wollaston nachgewiesen hatte, daß der Skelettmuskel bei seiner Kontraktion einen Ton hervorbringt, nahmen die Mitglieder der Londoner Kommission (Williams, Todd und Clendinning) an, daß auch die Ursache des ersten Herztones zu einem wesentlichen Grade ein Muskelton sei (1836). Sie beobachteten nämlich den Ton auch, wenn die Entfaltung der Atrioventrikularklappen durch Einführung eines Fingers verhindert wurde, sowie am herausgeschnittenen Herzen großer Säugetiere. Aber um die gleiche Zeit (vor etwa 100 Jahren) machten es Rouanet und Bouillaud schon sehr wahrscheinlich, daß bei der Entstehung des ersten Tones doch auch die Spannung der Zipfelklappen zum mindesten mitwirkt, ähnlich wie der zweite Ton durch Spannung der Semilunarklappen zustande komme; und Bayer und Giese (1869-1871) zeigten, daß die plötzliche Spannung der A.-V.-Klappen sogar auch bei künstlicher Zirkulation am toten Herzen einen Ton erzeugt.

Besondere Beachtung und mehrfache Bestätigung und Ergänzung (durch Krehl u. a.), fanden dann die Versuche von Dogiel und Ludwig, die ziemlich einwandfrei nachwiesen, daß bei der Systole des Herzens, auch wenn es fast blutleer und luftleer ist und die Spannung der Klappen verhindert wird, ein Ton entsteht; dieser Muskelton ist nun aber, wie zuerst Guttmann zeigte, anders geartet als der bei Gesunden hörbare erste Herzton. Der Muskelton ist eine wesentlich tiefere, leisere und gedehntere Schallerscheinung als der normale 1. Herzton. Bei Verwendung passender Resonatoren glaubte der Erlanger Kliniker Wintrich (1875) den Muskelton gesondert neben dem Klappenton

wahrnehmen zu können. Uebrigens ist der Herzmuskelton nicht der Ausdruck einer tetanischen Kontraktion mit einer Aufeinanderfolge zahlreicher Zukungen, sondern die Folge einer Einzelzuckung (Herroun und Yeo, 1885). Trotzdem hielten Physiologen und Kliniker aller Nationen lange an der Auffassung fest, daß der erste Herzton hauptsächlich durch mechanische Verschiebung und Reibung der mannigfach verflochtenen Herzmuskelfasern aneinander zustande komme. Um die relativ kurze Dauer der Klappentöne zu erklären, erbrachte Wintrich durch Modellversuche an Kautschuk-Membranen den Nachweis, daß nur beim Uebergang aus dem schlaffen Zustand in den Spannungszustand ein Ton entsteht und zwar umso lauter, je schneller und stärker die Spannung erfolgt.

Die Frage, ob auch die bei der Austreibung des Blutes entstehende Anspannung der Wände der großen Arterien an der Bildung des ersten Herztone wesentlich mitwirke, wurde in negativem Sinne entschieden durch die von Martius und anderen erbrachte Aufklärung, daß der Austreibung des Blutes aus den Herzkammern ein erstes Stadium der Kammer-systole von annähernd $\frac{1}{20}$ Sekunde Dauer vorausgeht, die sogen. Verschußzeit, und daß gerade schon in diesem Vorstadium zugleich mit dem Herzstoß der erste Ton entsteht; ein von den großen Arterien herrührender 1. Ton, ein „Gefäßton“, kann höchstens im Schlußteil des ersten Tones hörbar werden und zwar insbesondere über der Herzbasis. Dagegen ist es wohl möglich, daß sich auch die Semilunarklappen noch vor ihrer Eröffnung (also noch während der Verschußzeit) an den Schwingungen beteiligen, die den ersten Ton erzeugen (R. Geigel); wollte doch R. Quain im Anprall des Blutes gegen die geschlossenen Semilunarklappen sogar die einzige Ursache des ersten Herztone sehen. Talmar hob hervor, daß die Klappen in eine Flüssigkeit von nahezu gleicher spezifischer Schwere

eintauchen und daß dadurch ihre Schwingungen bedeutend gedämpft werden müssen.

Mehr und mehr wurde dann der Anschauung Geigels beigespflichtet, daß die Entstehung des ersten Tones auf Schwingungen der gesamten Umwandlung der Ventrikel zurückzuführen sei. Nach R. Geigel entstehen die Herztöne dadurch, daß durch plötzliche Druckänderungen die schwingungsfähigen Teile des Herzens in eine neue Gleichgewichtslage gebracht werden und um diese schwingen; und zwar bilden Schwingungen der ganzen Umgrenzung der Ventrikel, der Muskelwand wie auch der Klappen den 1. Herzton. „Die Amplitude der Schwingungen wird nicht an allen Orten die gleiche und wohl am größten an den zarten Klappen sein; da der Druck in den Vorhöfen sehr niedrig ist, so darf man annehmen, daß die Segel der geschlossenen Vorhofklappen ihre neue Gleichgewichtslage nach einem größeren Wege und also auch mit einer größeren Endgeschwindigkeit erreichen werden, als die der arteriellen Klappen und daß ihre Schwingungen auch die größte Amplitude aufweisen. Es ist demnach wahrscheinlich, daß ein recht beträchtlicher Teil der Stärke des ersten Tones auf Schwingungen der Vorhofklappen zu beziehen ist.“

Aus den neueren Versuchen einer Erforschung der Herztöne durch graphische Registrierung ist nun folgendes hervorzuheben: Die schon von Battaer d vorgenommene Dreiteilung der Schwingungen des ersten Herztones in Anfangs-, Haupt- und End-Schwingungen konnte W. R. Heß (Zürich) in vollem Umfange bestätigen: er wählte dafür die Bezeichnungen „Vorsegment, Tonsegment, Nachsegment“. Das Vorsegment besteht aus langsamen Schwingungen von geringer Amplitude, es dauert 2,5 bis 5 Hundertstelsekunden; das Tonsegment zeigt schnellere Schwingungen mit hoher Amplitude und einer Schwingungszahl von 53 bis 100 pro Sekunde, es dauert 5,6 bis 7,5 Hundertstelsekunden; das Nachsegment ähnelt dem Vorsegment. Durch Vergleich der

graphischen Aufzeichnungen der Herztöne mit der Kurve des intracardialen Druckes gelangten die amerikanischen Physiologen Wiggers und Deen jun. (1917) am bloßgelegten Hundeherzen zu dem Ergebnis, daß die Hauptschwingungen gleichzeitig mit dem steilen Anstieg des Kammerdruckes beginnen, während die Endschwingungen in der Mitte des Plateaus endigen. Das Maximum der Spannung liegt am Ende der Anspannungszeit (kurz vor dem Beginn der Austreibung) mit der Annäherung des Herzens an die Kugelform und so fand denn auch W. R. Heß zu dieser Zeit Schwingungen von besonders großer Amplitude und hoher Frequenz. Die Anspannungszeit ist von ihrem Beginn an mit einer Steigerung des intraventrikulären Druckes verbunden (Garten u. a.); erst auf der Höhe des Druckanstiegs erfolgt die Sprengung der Semilunarklappen. Nach W. R. Heß ist die plötzliche Unterbrechung des Verkürzungsprozesses der Muskulatur und die rein isometrische Anspannung der Wand die eigentliche Ursache der Entstehung des ersten Herztones; der Klappenschluß selbst setzt früher und tonlos ein. Erst wenn die kleinste Oberfläche erreicht ist, straffen sich alle die Ventrikelhöhle begrenzenden Teile plötzlich über dem inkompressiblen Inhalt an und erzeugen dadurch den 1. Herzton, ähnlich wie bei der Straffung eines zuvor locker gehaltenen Bandes.

Auch E. Schütz (Berlin) gelangte auf Grund umfassender neuer experimenteller Studien vermittelt der Herzschaall-Registrierung nach der elektro-akustischen Methode von F. Trendelenburg zu dem Ergebnis, daß die im Bereich des Hörbaren liegenden Schwingungen, die dem ersten Herzton zugrunde liegen, von der aktiven Anspannung der elastischen Umwandlung des Herzens um seinen inkompressiblen Inhalt ausgehen; das Klappenspiel der Atrioventrikular-Klappen ist für die Entstehung des 1. Tones nicht unbedingt erforderlich, die größere Bedeutung für die Hörbarkeit des 1. Tones kommt den mechanischen brüsken Bewegungen der Herzwand zu. Keine Anhaltspunkte sind jedoch

für die Mitwirkung von Reibegeräuschen innerhalb des Herzmuskels zu finden. Demzufolge sollte man auf die Bezeichnung „Muskelton“ verzichten und nur von Anspannungston sprechen, zumal er zeitlich und ursächlich mit der Anspannung zusammenhängt.

Auch neue experimentelle Beobachtungen von William Dock (in San Franzisko), der die Lautheit der Herztöne an Hunden mit Hilfe der Frank'schen Kapsel registrierte und dabei die Abänderung der Lautheit durch Tachycardie und Vorhofflimmern (unter dem Einfluß von Digifolin), durch Abklemmen der Vorhöfe u. a. beobachtete, führten zu dem Schlusse, daß die Muskeltätigkeit mit der Entstehung des 1. Tones nichts zu tun hat. Nach W. Dock geht die Ventrikelsystole geräuschlos vor sich und der erste Ton kommt lediglich durch die plötzlich unter hohem Druck erfolgende Anspannung der bis dahin schlaffen Zipfel der A. V. Klappen zustande; der Ton wird umso lauter, je schlaffer die Klappen vor Beginn der Systole sind, und in zweiter Linie, je höher der intraventrikuläre Druck sich gestaltet.

Nach den neuesten Ergebnissen der physiologischen Forschung scheint es also geboten zu sein, die Erklärung des 1. Tones als „Muskelton“ (endgültig?) aufzugeben und den 1. Ton, ähnlich wie den 2. Ton, nur als Anspannungston aufzufassen; die Anspannung betrifft aber neben den A. V.-Klappen wahrscheinlich auch die ganze Umwandung der Ventrikel, der 1. Ton ist demnach nicht nur Klappen-, sondern auch Wand-Schwingungston.

In den neuesten Lehr- und Handbüchern der Physiologie finden wir nun freilich die Lehre von der Entstehung des 1. Herztones noch ziemlich verschieden dargestellt. So sagt Broemser (1934): der erste Herzton ist vermutlich durch verschiedene Ursachen hervorgerufen, durch die Anspannung der Kammerwand und

den Schluß der A. V.-Klappen, ein wesentlicher Teil des Tones aber auch durch den plötzlichen Beginn der Muskelzuckung in der Muskulatur selbst. Auch nach Schenk und Gürber (1935) ist der 1. Herzton vorwiegend Muskelton, dem sich Schwingungen der A. V.-Klappen beimischen. Nach Höber führt die plötzliche Bremsung der Kontraktion der Muskelfasern zu den Schwingungen, die den ersten Ton ausmachen, der Schluß der A. V.-Klappen vollzieht sich anscheinend lautlos. Im Handbuch der Physiologie (Bethe Bergmann) wird von Frey der 1. Herzton als Klappenschlußton und Muskelton aufgefaßt. Nach Landois-Rosemann (1935) wird der Anteil des Muskelgeräusches an dem Zustandekommen des 1. Tones neuerdings stark bestritten; die 2. Ursache ist die Spannung der Ventrikelwände und aller Klappen.

Auch in die Lehrbücher der klinischen Untersuchungsmethoden und der Herzkrankheiten sind die neuesten physiologischen Forschungen über die Entstehung des ersten Herztones noch nicht aufgenommen. Von der Mehrzahl der Autoren wird der erste Herzton immer noch als ein „Mischton“ aufgefaßt, als eine Mischung aus Muskel-, Wand- und Klappen-Schwingungen. So ist nach Jagic die wichtigste Komponente des ersten Herztones der Muskelton; eine zweite Komponente ist die Spannung der A. V.-Klappen; eine dritte Komponente ist ein „Gefäßton“ durch systol. Anspannung der Wand des Anfangsteiles der Aorta und der Pulmonalis. Dagegen vertreten manche Kliniker schon längere Zeit die Anschauung, daß der erste Ton doch überwiegend durch Schwingungen der Klappen ausgelöst wird. So sagt Ernst Edens in seinem Lehrbuch der Perkussion und Auskultation (1920): als Hauptquelle der Herztöne sind die Schwingungen anzusehen, in welche die Herzklappen durch die Druckschwankungen der Herzhöhlen versetzt werden. Und in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten (1929) sagt Edens (in Anlehnung an R. Geigel): die mit der Kammersystole

einsetzende Steigerung des intraventrikulären Druckes zwingt allen Teilen eine neue Gleichgewichtslage auf, um die sie eine Zeitlang schwingen. Da die A.V.-Klappen infolge des niedrigen Vorhofdruckes einen besonders großen Weg zurücklegen müssen und sie zudem sehr dünnwandig sind, so ist anzunehmen, daß der erste Ton im wesentlichen durch die Schwingungen der Klappen geliefert wird und daß die Schwingungen der Kammerwände dagegen zurücktreten.

II. Ursachen der Abschwächung des ersten Herztones.

Überblick über das Schrifttum.

Zuvor sei hier ausdrücklich betont, daß die gemeinsame Abschwächung des ersten und des zweiten Herztones nicht zu unserem eigentlichen Thema gehört und daher nur kurz erwähnt werden soll. Die Abschwächung beider Herztöne wird in der Literatur ausführlich und durchweg einheitlich beschrieben: so bei sehr muskelstarken oder fetten Individuen, besonders wenn letztere auch noch einen stark gewölbten Brustkorb haben, bei Frauen mit starken Mammae, bei Oedem oder Emphysem der Brustwand, ferner bei tiefer Inspirationsstellung und bei Blähung der Lungen, bei Ergüssen in den Herzbeutel und in den linken Brustfellraum. Die Lautheit der Herztöne ist umso geringer, je dicker und faßförmiger der Thorax ist, je tiefer das Zwerchfell steht und je mehr das Herz von den Lungen oder von einem abnormen Inhalt des Herzbeutels oder der Brusthöhle überlagert ist. Auch bei schweren Dekompensationsstörungen von Herzfehlern verschwinden manchmal alle Töne; viel seltener geschieht dies in anderen Fällen von Herzmuskelschwäche; regelmäßig werden erst in der Agonie beide Töne ganz leise.

Wenn wir nun dazu übergehen einen Ueberblick über das Schrifttum der isolierten Abschwächung des ersten Herztones zu geben, so ist bei der

immer noch erheblichen Verschiedenheit der Auffassung über die Entstehung des ersten Tones nicht zu verwundern, daß auch die Abschwächung des ersten Tones als klinisches Symptom ziemlich verschieden gedeutet wurde und auch heute noch diagnostisch ungleichmäßig verwertet wird.

In den früheren Jahrzehnten, wo noch die Lehre von der überwiegenden Beteiligung des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Tones vorherrschte, war man wohl oft zu leicht geneigt, aus einer Abschwächung des ersten Tones unmittelbar auf eine Schwäche der Muskelkontraktion zu schließen. Daß die Abschwächung des ersten Tones nicht selten diese Bedeutung hat, wird aber durch namhafte Kliniker (Quincke, Strümpell, Krehl u. a.) bestätigt und ist auch heute nicht zu bestreiten. In neuerer Zeit haben sich besonders Schwarzm ann (Odessa) und H. Müller jun. (Zürich) mit der klinischen Deutung der Abschwächung des 1. Tones bei Infektionskranken beschäftigt. Schwarzm ann fand bei akuten Infektionskrankheiten (insbesondere bei Typhus abdominalis, bei Fleckfieber und Recurrens) häufig eine Verkürzung und Abschwächung des ersten Tones, manchmal zugleich mit einer Verminderung der Gesamtdauer der Systole; er sah darin ein Zeichen der Abschwächung der systolischen Kontraktionen, das in Verbindung mit Tachycardie besonders ernst zu nehmen ist. Dieser myocarditischen Herzveränderung stellte Schwarzm ann das einfache „Fieberherz“ gegenüber, dessen Töne lediglich etwas verstärkt erscheinen. In ähnlicher Weise unterscheidet H. Müller (Zürich) bei Infektionskranken das „erregte Herz“ (mit lauten klappenden Tönen) und das „depressive Herz“, bei dem der erste Ton abgeschwächt und verkürzt, eventuell auch die Systolendauer verringert und der Puls sehr beschleunigt ist. E. Leschke erwähnt den dumpfen leisen unreinen ersten Ton als Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz bei akuter infektiöser Myo-

carditis, auch nach W. Frey, Edens und Schrumpf geht eine akute Herzmuskelschwäche meist mit einer Abnahme der Stärke des ersten Herztones einher. Bei extremer Herzmuskelschwäche versagt auch die von Schrumpf angegebene Methode, undeutliche Töne an der Spitze immer in linker Seitenlage zu auskultieren: der erste Herzton ist trotzdem kaum hörbar. Goldscheider führte die Abschwächung des ersten Tones bei passiver Dilatation auf die übermäßige Füllung des Herzens und die dadurch bewirkte Verringerung des Spannungszuwachses zurück.

Andererseits wurde nun aber auch frühzeitig erkannt, daß, ähnlich wie bei beschleunigter Herztätigkeit von Gesunden, auch bei krankhaften Zuständen einer verminderten Füllung der Kammern und eines demzufolge geringeren Schlagvolumens der erste Ton verstärkt wird, so z. B. bei vorzeitigen frustranen Kontraktionen und bei der Mitralstenose. In diesen Fällen ist eben die Geschwindigkeit der systolischen Herzbewegung erhöht, die Kammer erreicht von einer geringen Anfangsspannung aus s c h n e l l e r einen hohen Spannungsgrad; der verstärkte 1. Ton ist dann also nur die Folge einer größeren Energie der Bewegung, nicht aber ein Zeichen erhöhter Muskelkraft (Quincke, Romberg, Jagic, Martini u. a.). Umgekehrt wurde bei verzögerter Ueberleitung vom Vorhof zum Ventrikel der 1. Ton leiser befunden. So konnten Wolferth und Margolies (in Philadelphia) bei gleichzeitiger Aufnahme des Elektrokardiogramms, der Herztöne und des Radialpulses als Ursache einer ungleichen Stärke des 1. Tones das Bestehen einer Dissoziation feststellen. Und ähnlich zeigte kürzlich de Chatêl durch eine mit dem Elektrokardiogramm gleichzeitig registrierte Herztonaufnahme, daß den mit einer verlängerten Ueberleitungszeit übergeleiteten Kammerschlägen ein schwächerer 1. Ton entsprach.

Mit besonderer Entschiedenheit wurde kürzlich von Fogelson (Moskau) darauf hingewiesen, daß die

Kraft der Kammerkontraktion sowohl unter physiologischen, wie unter pathologischen Bedingungen nicht der die Stärke des 1. Tones bestimmende Faktor sei. So fand Fogelson auch bei paroxysmaler Tachycardie, daß die Töne während des Anfalles verstärkt sind und beim Uebergang zum normalen Rhythmus bedeutend schwächer werden: die verminderte Blutfüllung bewirkte offenbar auch hier eine Verstärkung der Herztöne. Auch bei der Atmungsarrhythmie und bei Gesunden kann man beobachten, daß die Stärke des 1. Tones mit der Beschleunigung des Rhythmus wächst. Bei den Kammer-Extrasystolen fand F. die Töne stets geschwächt, bei den Vorhof-Extrasystolen, wenn P. sich unmittelbar an R. anschließt, den 1. Ton verstärkt. Je rascher der intraventrikuläre Druck ansteigt, je stärker ist der 1. Ton und umgekehrt. Die Geschwindigkeit des Anwachsens des intraventrikulären Druckes wird nach Bohnenkamp durch das vegetative N.-S. reguliert (der Vagus verlangsamt, der Sympatikus beschleunigt das Anwachsen); hieraus wird die Abschwächung des 1. Tones bei der Vagotonie verständlich. So gelangte F. zu dem Schluß, daß dumpfe Herztöne kein Urteil über die Funktion des Myocards zulassen; bei Sportsleuten und Schwerarbeitern fand F. neben der Bradycardie stets dumpfe Töne, ohne irgend ein Zeichen von Kreislaufstörungen.

Krehl, Goldscheider u. a. hatten vor Jahrzehnten darauf aufmerksam gemacht, daß auch die kräftige Kontraktion eines hypertrophischen Herzens manchmal nur einen dumpfen ersten Ton erzeugt; diese Abschwächung des Tones wurde auf die relative Verminderung und Verlangsamung des Spannungszuwachses zurückgeführt. Jagic fand bei konzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels mäßigen Grades den 1. Ton an der Spitze oft auffallend laut, aber gedehnt. Bei höhergradiger exzentrischer Hypertrophie wurde dagegen der 1. Ton oft bedeutend abgeschwächt und dumpf gefunden, so z. B. auch bei

der Aortenklappen-Insuffizienz (Traube, Strümpell u. a.). Jagic gibt dafür die einfache Erklärung: ein großer Ventrikel kann sich nicht so rasch kontrahieren, um kurze laute Töne zu erzeugen. Nach Jagic ist die dumpfe gedehnte Klangfarbe des 1. Tones ein Zeichen für verlangsamte Kontraktion und vermehrte Blutfüllung des linken Ventrikels. Demgegenüber ist der 1. Ton besonders laut und kurz, wenn sich der Ventrikel infolge geringeren Schlagvolumens besonders rasch kontrahieren kann.

Uebereinstimmung herrscht darüber, daß der erste Herzton in manchen Fällen von Mitralinsuffizienz abgeschwächt ist. Regelmäßig findet sich diese Abschwächung wohl in allen höheren Graden der Mitralklappen-Schlußunfähigkeit, die nicht durch gleichzeitige Verengung des Mitralostiums kompliziert sind. Nach Sahli kann die Erkrankung oder teilweise Zerstörung einer Klappe zur Abschwächung des ihr angehörigen Tones führen, muß es aber nicht. Im übrigen wird heute wohl allgemein angenommen, daß die Abschwächung des ersten Tones bei der Insuffizienz der Zipfelklappen weniger auf der Verringerung schwingungsfähiger Klappenfläche, als auf der Verzögerung des systolischen Druckanstiegs beruht. Wenn die Klappe schlußunfähig ist, wird bei Beginn der Systole sofort ein Teil des Blutes in den Vorhof zurückgedrängt, die intraventrikuläre Drucksteigerung wird dadurch verlangsamt, sodaß sich Klappen- und Kammerwände dem Druckanstieg anpassen können, ohne in Schwingungen zu geraten.

Zusammenfassend können wir aus dem vorliegenden Schrifttum über die Abschwächung des 1. Herztones folgendes entnehmen: die Ursachen der Abschwächung sind allem Anschein nach recht verschiedener Art, aber auch die Meinungen über die klinische Bedeutung und diagnostische Verwertung dieses Symptoms sind noch sehr geteilt und mehr oder weniger unklar.

Da nun auch über die Entstehung des ersten Herztones in den neuesten Lehrbüchern immer noch widerspruchsvolle Lehren verbreitet werden, so ist es verständlich, daß man in der ärztlichen Praxis und sogar auch in der Klinik neuerdings vielfach auf eine systematische diagnostische Verwertung des Symptoms der Abschwächung des ersten Herztones verzichtet hat. Zwar hält man es wohl ziemlich allgemein noch für ärztliche Pflicht, die beobachtete Abschwächung eines ersten Tones in den Untersuchungsbefund aufzunehmen; man verzichtet aber anscheinend darauf, sich über die Bedeutung dieser klinischen Erscheinung in jedem Einzelfalle Gedanken zu machen und eine Aufklärung der Bedeutung anzustreben.

III. Diagnostische Deutung der Abschwächung des ersten Herztones.

Die am Schluß des vorigen Kapitels erwähnte, in der ärztlichen Praxis üblich gewordene Entsagung hinsichtlich der diagnostischen Verwertung der Abschwächung des ersten Herztones ist unseres Erachtens nicht voll begründet. Es muß wohl zugegeben werden, daß die Abschwächung des ersten Tones, für sich allein betrachtet, ein vieldeutiges klinisches Symptom ist und daß seine Deutung gelegentlich erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet, aber auch diese diagnostischen Schwierigkeiten sind dazu da, um in Verbindung mit anderen klinischen Erscheinungen überwunden zu werden. Auf Anregung von Herrn Prof. Königer möchte ich daher in Folgendem versuchen, einen Weg zur Klärung der Differentialdiagnose zu zeigen.

Bei jedem Versuch einer Deutung der Abschwächung des ersten Herztones ist zunächst zu beachten, daß unter physiologischen Verhältnissen schon über der Herzbasis (d. h. über den Auskultationsstellen der Aorta und der Pulmonalis), der 1. Herzton gewöhnlich nur ziemlich leise und namentlich viel leiser zu

hören ist als der 2. Ton, daß unter krankhaften Verhältnissen aber auch über der Herzspitze sehr häufig eine Verstärkung des 2. Herztones vorkommt, aus der man nicht den Fehlschluß auf eine Abschwächung des 1. Herztones ziehen darf. Nur die isolierte Abschwächung des 1. Herztones im Bereich der Herzspitzengegend oder über dem unteren Sternum ist das Symptom, das einer besonderen Aufklärung und kritischen diagnostischen Verwertung bedarf.

Die wichtigste Frage, die dabei zur Entscheidung steht, ist die, ob und wann wir in der Abschwächung des ersten Tones ein Zeichen von Herzmuskelschwäche erblicken dürfen. Bevor wir diese Deutung annehmen, müssen in der Regel wohl alle anderen Entstehungsmöglichkeiten diagnostisch ausgeschlossen werden. Wir werden also gewöhnlich gut daran tun, zunächst die anderen Ursachen in Erwägung zu ziehen und zwar etwa in folgender Reihenfolge:

1. Extra cardiale Ursachen kommen nur ausnahmsweise in Betracht, da damit im allgemeinen auch eine Abschwächung des 2. Tones einherzugehen pflegt.
2. Die Schlußunfähigkeit der Zipfelklappen bildet häufig die Veranlassung für die Abschwächung eines ersten Herztones. Diese Ursache läßt sich aber verhältnismäßig leicht sicherstellen durch den Nachweis des dazugehörigen systolischen Geräusches und der übrigen typischen Begleiterscheinungen eines solchen Herzklappenfehlers. Eine diagnostische Schwierigkeit könnte hier also nur entstehen, wenn außer dem Klappenfehler auch noch eine Herzmuskelschwäche vorliegen würde.
3. Verlangsamung der Herztätigkeit. Größere diagnostische Schwierigkeiten werden durch die Behauptung veranlaßt, daß schon allein die Verlangsamung einer sonst normalen Herztätigkeit eine Abschwächung des ersten Tones zur Folge haben könne. Nach unseren Beobachtungen halten wir das nicht für wahrscheinlich; wir möchten aber zur Sicherheit

empfehlen, noch weitere Erfahrungen darüber abzuwarten. In manchen Fällen kann man wohl eine Klärung dadurch herbeiführen, daß man die Veränderung der Lautheit des ersten Tones nach künstlicher Steigerung der Herzfrequenz beobachtet. Bleibt der Ton trotz der Beschleunigung leise, so kann die Ursache für die Abschwächung keinesfalls allein in der Verlangsamung gesucht werden.

4. Anders verhält es sich mit der Abschwächung einzelner erster Töne nach Verlängerung der Ueberleitungszeit; hier ist die Ursache der Abschwächung durch anderweitigen Nachweis der Ueberleitungsstörung aufzuklären.
5. **Herzhypertrophie.**

Von großer klinischer und diagnostischer Wichtigkeit ist nun hauptsächlich die Frage, ob und unter welchen besonderen Bedingungen auch die Herzhypertrophie allein schon eine Abschwächung des ersten Tones (durch Verzögerung des Spannungszuwachses) mit sich bringen kann. Nach Krehl, Jagic u. a. sind es nur die „exzentrischen“, also mit kompensatorischer Dilatation verbundenen Hypertrophien, die gelegentlich nur einen dumpfen ersten Ton hervorbringen; nach Fogelson u. a. kann aber auch die einfache Arbeitshypertrophie schon zur Abschwächung des ersten Tones führen, ohne daß irgendwelche Zeichen von Herzschwäche erkennbar sind. Mit unseren eigenen Beobachtungen ist das letztere nicht recht in Einklang zu bringen. So konnte Herr Prof. Königer in denjenigen Fällen von Herzhypertrophie, bei denen der Herzton abnorm leise befunden wurde, fast regelmäßig auch deutliche Zeichen von Abnahme der Leistungsfähigkeit des betr. Herzens ermitteln, wenn auch nicht immer objektiv, so doch anamnestisch. Ob dies auch für die Abschwächung des ersten Tones bei exzentrischer Hypertrophie gilt, lassen wir noch dahingestellt, bis noch weitere Erfahrungen darüber gesammelt sind.

Einstweilen wird man mit der Deutung der Abschwächung des ersten Tones bei exzentrischer Herzhypertrophie also noch Zurückhaltung üben müssen.

6. Herzmuskelschwäche.

In all denjenigen Fällen von Abschwächung des ersten Herztones, in denen keine der bisher genannten Ursachen zu finden ist, weder eine Schlußunfähigkeit der Zipfelklappen, noch eine starke Verlangsamung der Herztätigkeit oder eine Verzögerung der Ueberleitung vom Vorhof zur Herzkammer, noch eine stärkere exzentrische Herzhypertrophie, erscheint uns bis auf weiteres der Schluß auf eine Herzmuskelschwäche berechtigt.

Wenn der erste Ton auch nicht mehr als Muskelton angesehen werden darf, nur als Anspannungston, so ist zu einer prompten Anspannung der Ventrikelwände und der Klappen doch eben auch ein guter Herzmuskel notwendig. Eine Verzögerung der Anspannung, wie sie in der Abschwächung des ersten Tones hörbar zum Ausdruck kommt, kann daher auch eine Folge von Herzmuskelschwäche sein. Allem Anschein nach ist die Abschwächung des ersten Tones häufig (wenn auch keineswegs immer!) ein Frühsymptom der beginnenden Herzmuskelschwäche. Dies Symptom tritt besonders oft bei der akuten infektiösen Myocarditis hervor, garnicht selten aber auch bei manchen schleichend sich entwickelnden Herzmuskelstörungen, so z. B. auch bei dem Versagen eines Sportherzens.

Die regelmäßige klinische Beachtung dieser Erscheinung und ihre entsprechende diagnostische und prognostische Verwertung als eines Warnungszeichens ist daher von großer klinischer Bedeutung.

Literatur.

- Arneth J.:** Leitfaden der Perkussion und Auskultation, 2. Aufl. Verlag Fischer, Jena, 1933.
- Broemser Ph.:** Lehrbuch der Physiologie. Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1934.
- Brugsch T.:** Lehrbuch der Herz- und Gefäßerkrankungen. Verlag Georg Stilke, Berlin, 1929.
- Brugsch und Schittenhelm:** Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Verlag Urban-Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1923.
- Châtel A.:** Veränderungen des ersten Herztones bei Überleitungsstörung. Klin. Wo. Nr 28, S. 1004, 1935.
- Dock, W.:** (San Francisco). Mode of the firstheart sound. (Über die Art der Entstehung des 1. Herztones). Arch. int. Med. Bd. 51, S. 787, 1933. Refer. im Kongr. Zentralbl. Bd. 71, S. 626, 1933.
- Domarus A.:** Grundriß der inneren Medizin, 7. Aufl. Verlag J. Springer, Berlin, 1935
- Edens E.:** Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Verlag J. Springer, Berlin, 1929.
- Edens E.:** Lehrbuch der Perkussion und Auskultation. Verlag J. Springer, Berlin, 1920.
- Frey W.:** Herztöne und Herzgeräusche. Handbuch der normalen und der pathologischen Physiologie von Bethe, Bergmann, Ebdon, Ellinger, 7. Bd. I. S. 276. Verlag J. Springer, Berlin, 1926.
- Fogelson L. I.** (Moskau): Die Bedeutung der Stärke der Herztöne, bes. des ersten, in der Beurteilung des Zustandes des Myocards. Zeitschr. für Kreislaufforschung. Bd. 25 S. 654, 1933.
- Geigel R.:** Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Bd. 141, S. 25, 1895.
- Gerhartz H.:** Untersuchungen zur Entstehung der Herztöne. Zeitschr. klin. Med. Bd. 97. S. 6, 1923.
- Goldscheider A.:** Über die Schallerscheinungen am Herzen. Deutsch. Klinik. Bd. 4. Urban-Schwarzenberg, 1908.
- Guttmann P.:** Über die Entstehung des ersten Herztones. Arch. f. Pathol. Anat. Bd. 46, S. 226, 1869.

- Heß W. R.:** Die Entstehung des ersten Herztones. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, S. 69, 1920.
- Höber R.:** Lehrbuch der Physiologie der Menschen. 7. Aufl. Verlag J. Springer, Berlin, 1934.
- Hochhaus H.:** Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Verlag J. Springer, Berlin, 1922.
- Hoffmann A.:** Lehrbuch der funktionellen Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens u. der Gefäße 2. Aufl. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1920.
- Jagic N.:** Leitfaden der Perkussion und Auskultation. Verlag Urban-Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1932.
- Klemperer G.:** Grundriß der klinischen Diagnostik. 25. Aufl. Verlag J. Springer, Berlin, 1929.
- Krause P.:** Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten. 3. Aufl. Verlag C. Fischer, Jena, 1924.
- Krehl L.:** Über den Herzmuskelton. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. S. 225, 1889.
- Krehl L.:** Lehrbuch der Entstehung, Erkennung u. Behandlung innerer Krankheiten. Bd. 1, 14. Aufl., Verlag J. Springer, Berlin, 1932.
- Landois-Rosemann:** Lehrbuch der Physiologie. 21. Aufl., Verlag Urban-Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1935.
- Ludwig u. Dogiel:** Ein neuer Versuch über die Entstehung des ersten Herztones. Verhandl. der Kgl. Sächs. Ges. der Wissensch. Math.-Physiol. Kl. S. 89, 1868.
- Martini P.:** Die unmittelbare Krankenuntersuchung. Verlag J. Springer, Berlin, 1927.
- Müller H. Jun. (Zürich):** Herztonerscheinungen bei schweren Infektionskrankheiten. Deutsch. Wochenschr. Nr. 13, 1925.
- Müller-Seifert:** Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 34. Aufl., Verlag J. F. Bergmann, 1935.
- Romberg E.:** Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4¹/₅. Aufl., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1925.
- Sahli H.:** Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1¹/₂. Bd. Aufl. Verlag Franz Deuticke, Leipzig, Wien, 1928.
- Schenk u. Gürber:** Leitfaden der Physiologie des Menschen. Verlag F. Enke, Stuttgart, 1935.
- Schrumpf P.:** Klinische Herzdiagnose. Verlag J. Springer, Berlin, 1919.
- Schwarzmann J. (Odessa):** Die Besonderheiten der Herztöne bei infektiösen Krankheiten. Deutsch. Med. Wo. 1924, Nr. 38, S. 1309.

- Strümpell-Seyfarth:** Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten, 31/32. Aufl. Verlag W. Vogel, Berlin, 1934.
- Schütz E.:** Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Herztöne. Zeitschrift f. ges. exper. Med. Bd. 77, S. 348, 1931.
- Talma S.:** Zur Genese der Herztöne. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 23, 1881.
- Tigerstedt, R.:** Die Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. Verw. de Gluyter, Berlin, Leipzig, 1921.
- Vierordt O.:** Kurzer Abriß der Perkussion und Auskultation. 21/22 Aufl. Verlag, Urban-Schwarzenberg, 1930.
- Wintrich:** Über Causation und Analyse der Herztöne. Sitzungsber. der Physikal.-med. Sozietät zu Erlangen. 7. Heft, S. 51—50, 1875.
- Wolferth und Margolies:** (Philadelphia) The influence of auricular contraction on the first heart sound and the radial pulse. (Der Einfluß der Vorhofkontraktion auf den ersten und den Radialpuls). Arch. int. med. Bd. 46 S. 1048, 1930 refer. im Kongr Zentralblatt Bd. 60, S. 750.
-

Lebenslauf.

Als Tochter des Professors phil. Heng Ma und seiner Ehefrau Wei Ching Yeh wurde ich am 28. November 1910 in Shanghai geboren. Von 1916 bis 1920 besuchte ich dort die Volkshauptschule und trat dann in das Ming-Kau Gymnasium in Peping über. Im W. S. 1928/29 machte ich die Schlussprüfung.

Im S. S. 1929 bezog ich die Universität in Shanghai um Medizin zu studieren. 1934 machte ich das Staats-examen. Im W. S. 1934/35 kam ich nach Deutschland und studierte in Erlangen zwei Semester Medizin, um die Doktorwürde zu erlangen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. Königer für die Anregung zu dieser
Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei ihrer
Fertigstellung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

